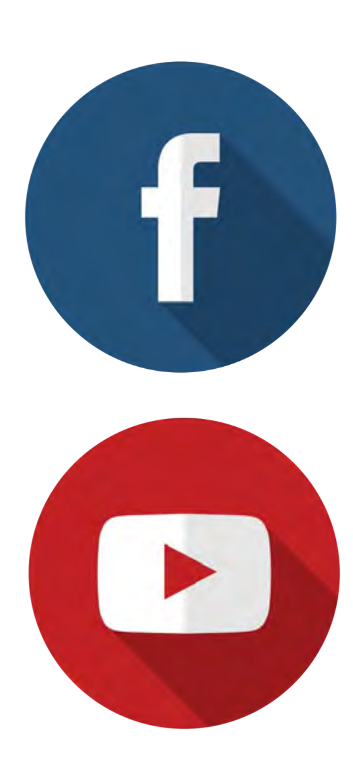
In the name of Allah, the Most Gracious, the Most Merciful





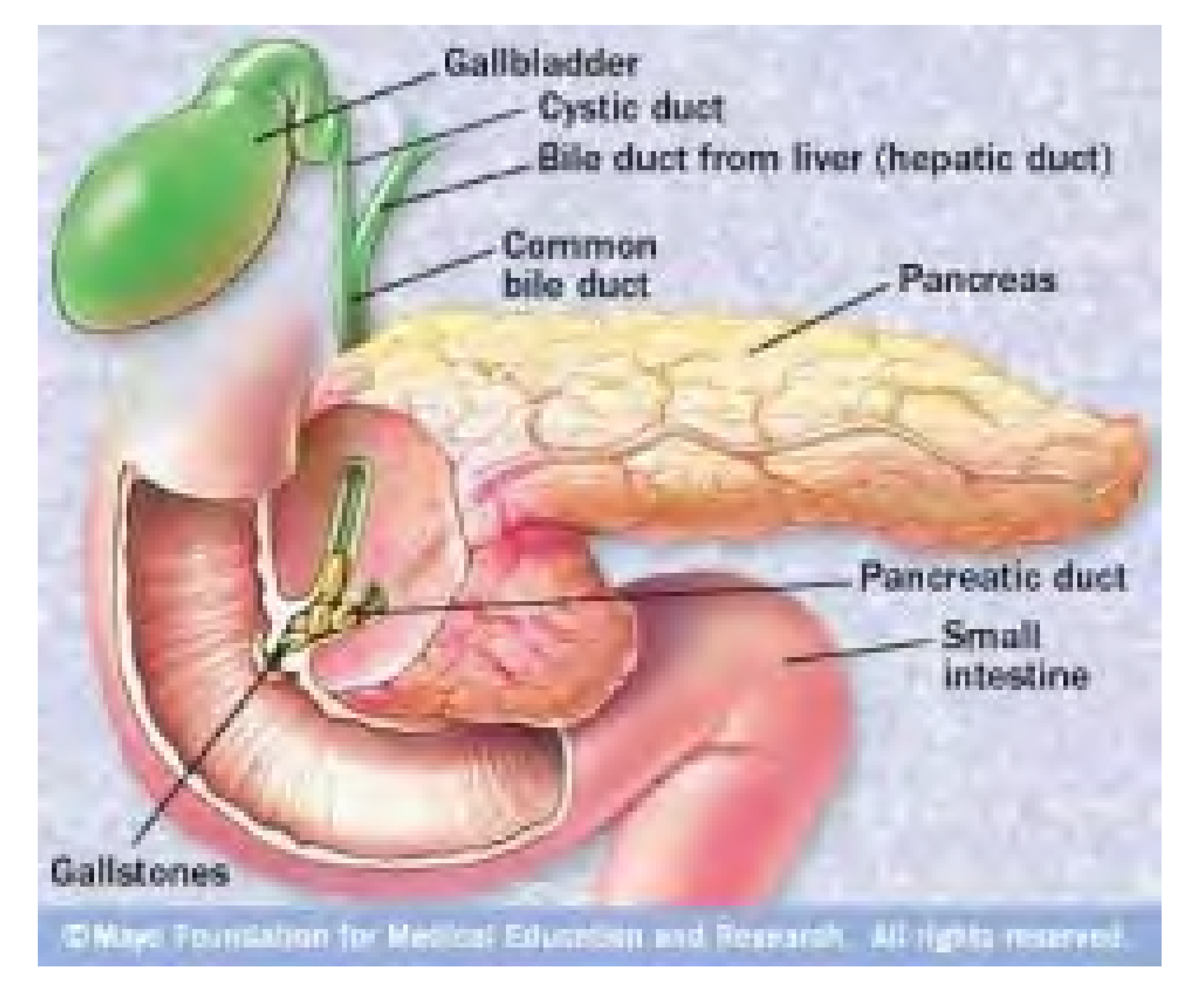


Pancréatites Aigues


Urgence médico chirurgicale

1. INTRODUCTION

- Inflammation aigue de la glande pancréatique.
- Le diagnostic de gravité doit être fait le plus précocement possible.
- La gravité et la survenue des complications sont étroitement liées à l'étendue de la nécrose et à son infection qui est à l'origine de 80 % de la mortalité.


Gallbladder
Cystic duct
Bile duct from liver (hepatic duct)
Common bile duct
Pancreas
Pancreatic duct
Small intestine
Gallstones
©Mayo Foundation for Medical Education and Research. All rights reserved.

2. RAPPEL PHYSIOLOGIQUE DU PANCREAS

- Le pancréas est une glande endocrine qui sécrète :
- - l'insuline
- - le glucagon
- - la somatostatine

exocrine qui sécrète :

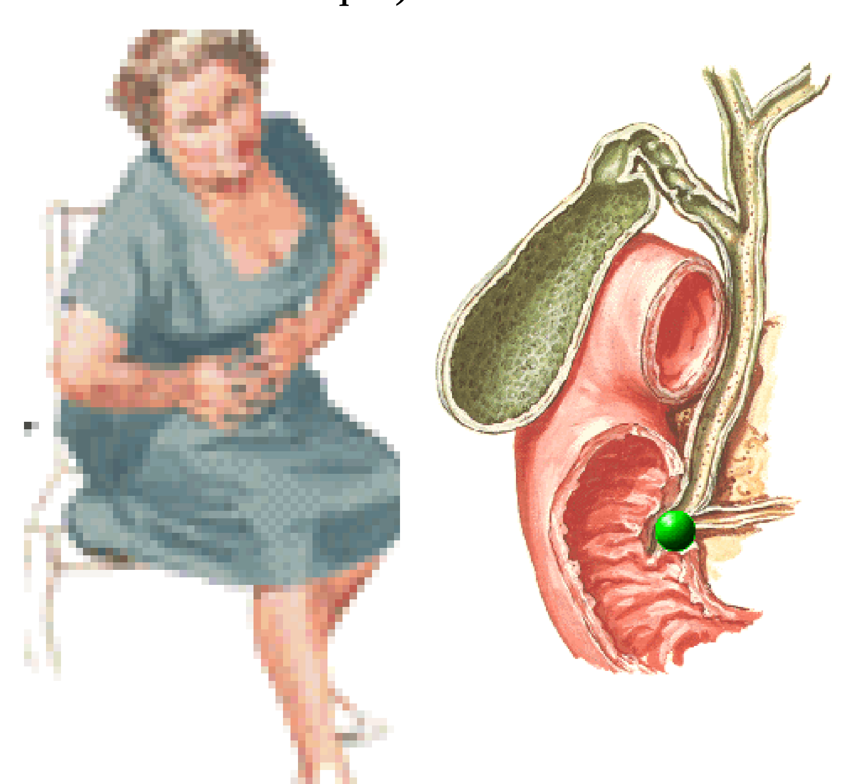
- - le suc pancréatique, responsable de la digestion des protéines, des triglycérides et des glucides alimentaires à raison de 3500 ml/24h (composé d'enzymes digestives

- Le pancréas assure un rôle de tampon :
- - déverse des ions bicarbonates et du calcium qui tamponne l'acide chlorhydrique sécrété par l'estomac

3. ETIOLOGIES:

deux étiologies principales

- L'obstruction du canal de Wirsung par un calcul biliaire le plus souvent transitoire (migration lithiasique par le cholédoque)



- L'alcoolisme



Étiologies rares:

- → La chirurgie biliaire (pancréatite postopératoire)
- → Hyperlipémie majeure
- → Hyperparathyroïdie
- → Infections virales (oreillons, Echovirus)
- → Médicamenteuses
- → Anomalies congénitales
- →la pancréatite aiguë chez l'enfant étant une entité exceptionnelle.
- Devant la multiplicité de ces étiologies, on comprend les difficultés qu'il y a à rassembler ces différentes causes dans une entité physiopathologique simple et uniciste.

4. PHYSIOPATHOLOGIE

- La pancréatite aigue (PA) est une maladie qui peut être à la fois locale, régionale et générale.
- C'est une agression majeure mimant les états septiques.
- Les mécanismes physiopathologiques à l'origine des lésions locales et du syndrome inflammatoire ainsi que des manifestations systémiques à distance sont nombreux et intriqués,
- Il en est de même des sources et des mécanismes à l'origine de l'infection de la nécrose et de sa gravité

Trois facteurs principaux semblent impliqués dans la constitution d'une nécrose

Il s'agit de l'activation intra pancréatique des enzymes digestives responsables de l'autodigestion de la glande pancréatique,

- de la stimulation excessive des cellules inflammatoires et de phénomènes vasculaires.

Classification

- PAModérée
- PASévère



6. SEMIOLOGIE

Présentation clinique

- La notion d'une lithiase biliaire
- La douleur caractéristique est épigastrique, d'intensité majeure, transfixiante ou irradiant vers les deux hypochondres, s'installant de façon rapide pour devenir maximale en quelques heures et se prolongeant au delà de 24 heures.
- Des signes digestifs sont fréquents mais non spécifiques
- D'autres signes cliniques peuvent avoir une valeur étiologique tel que l'ictère évocateur d'une PA biliaire



Autres signes cliniques

Douleur abdominale
Vomissements
Etat de choc
Dyspnée
Oligurie ou anurie
Signes neurologiques
Signes d'infection
Hémorragie

6.2. Diagnostic biologique

- L'augmentation de la concentration des enzymes pancréatiques permet de confirmer le diagnostic
- Le dosage de la lipasémie (> 3 fois la normale), plus spécifique et plus sensible que celui de l'amylasémie, est le paramètre de référence à utiliser
- L'élévation de la lipasémie est un peu retardée par rapport à l'amylasémie mais sa normalisation est plus lente (généralement 48 heures de plus que l'amylasémie).
- La concentration de ces enzymes pourrait être normale dans 10 à 20 % des cas).

6.3- imagerie

ECHOGRAPHIE

Indiquée devant tout syndrome abdominal aigu. Mais très limitée dans les PA en raison de l'iléus réflexe, de l'obésité fréquente des patients. Une exploration complète n'est possible à la phase initiale que dans environ 20 % des cas

Faire le diagnostic de PA

Diagnostic différentiel / cholécystite aiguë, abcès hépatique, OIA

Évaluer la vésicule et les voies biliaires à la recherche d'une lithiase

Doppler à la recherche de complications vasculaires

Examen de surveillance ++

Tomodensitométrie

Examen essentiel des pancréatites aiguës

Diagnostic en visualisant les lésions pancréatiques et surtout extra pancréatique

Signes étiologiques

Pronostique et suivre l’évolution

Guider des actes thérapeutiques

7. EVALUATION DE LA GRAVITE

La gravité de la maladie dépend de ;

- du terrain sur lequel elle survient
- des pathologies associées
- mais surtout de la nature et de l'importance des lésions pancréatiques et particulièrement de la reconnaissance précoce d'une nécrose et de sa surinfection.
- Ce diagnostic devra reposer sur des critères fiables permettant de mettre en œuvre rapidement une prise en charge adaptée.
- Le diagnostic de gravité repose essentiellement sur la clinique, la biologie et les techniques d'imagerie.

Certains signes cliniques de mauvais pronostic ont été décrits par les auteurs classiques

- l'ecchymose péri-ombilicale (signe de Cullen)
- l'infiltration des flancs (signe de Grey Turner)
- les épanchements pleuraux bilatéraux
- la survenue d'une défaillance d'organe (hémorragie digestive, troubles de conscience, défaillance respiratoire...).
- Des critères objectifs sont indispensables pour évaluer la sévérité et décider l'admission en réanimation, d'autant plus que la sensibilité de l'évaluation clinique est médiocre et évolutive au cours des premières heures.
- Aussi, des indices de gravité spécifiques ou «généralistes» ont été proposés.

Signe de Cullen





Signe Grey Turner



7.1. Scores biocliniques spécifiques

Le score de Ranson et le score d'Imrie (également intitulé de Glasgow) sont les plus couramment utilisés

Le score de Ranson utilise 5 paramètres mesurés à l'admission et 6 à la 48ème heure).

La pancréatite est jugée sévère si plus de 3 paramètres sont présents.

La morbidité et la mortalité augmentent parallèlement au nombre de paramètres répertoriés.

Un score de Ranson de <3 est associé à une mortalité inférieure à 3 %, un score de 3 à 5 aune mortalité de 15 %, enfin, les patients avec un score >6 ont une mortalité > 50 %.

3.9.2.1. Scores spécifiques (Ranson et Imrie, (1 point/item))

Ranson, à l'admission	Ranson, à la 48ème heure
Age > 55 ans	Hématocrite: diminution > 10 %
Globules blancs > 15.000 /mm^3	Azotémie: augmentation > 8 mMol / L
Glycémie > 2g/L	Calcémie < 2 mMol/ L
LDH > 350 UI/ L	Troisième secteur > 6L
SGOT > 250 UI/ L	PaO_2 < 60 mmHg
	Déficit en bases: diminution > 4 mEq/ L

Score D'IMRIE, à 48 heures
Age > 55 ans
Globules Blancs > 15.000/mm^3
Glycémie > 2g/l (sauf diabète)
LDH > 600 U/L (3.5xN)
Urée sanguine > 16 mMol/l
Calcémie < 2 mMol/l
PaO_2 < 60 mmHg
Albuminémie < 32 g/l
ASAT > 100 U/l (2xN)

PA grave si sup 3 critères

7.3 Marqueurs biologiques

- Bien que de très nombreux éléments aient été évalués, en routine peu de marqueurs sont réellement utilisables .

- Le dosage sérique de la C-reactive Protein (CRP), protéine induite par l'IL-6 et reflet de l'inflammation, est de pratique courant.

- Il n'y a pas de seuil de CRP formellement admis pour définir une PA grave mais une concentration < 150 mg/L à la 48ème heure après l'admission permet d'éliminer une forme grave.

- L'augmentation de la CRP au cours de l'évolution doit faire chercher une aggravation locale.

7.4. Eléments morphologiques de gravité

- Les signes TDM de gravité sont représentés par l'inflammation pancréatique et son extension péri-pancréatique et l'importance de la nécrose de la glande pancréatique .

- La quantification et l'addition de ces deux éléments permettent d'établir un "index de sévérité TDM", bien corrélé à la morbidité et la mortalité.

Inflammation pancréatique et péri pancréatique	Nécrose pancréatique
Grade A : pancréas normal **(0pt)**	Pas de nécrose* **(0pt)**
Grade B : élargissement focal ou diffus du pancréas **(1pt)**	Nécrose < 30 % **(2pts)**
Grade C : Pancréas hétérogène associé à une densification de la graisse péri-pancréatique **(2 pts)**	Nécrose 30-50 % **(4pts)**
Grade D : Coulée péri pancréatique unique **(3pts)**	Nécrose > 50 % **(6pts)**
Grade E : Coulées multiples ou présence de bulles de gaz au sein d'une coulée **(4pts)**	

Index de sévérité	Morbidité %	Mortalité %
< 3	8	3
4 -6	35	6
7 - 10	92	17

8. Pronostic

La PA peuvent varier d'une forme inapparente à la forme fulminante avec état de choc.

Principales complications :

- la diffusion extra-pancréatique du processus de nécrose et d'inflammation,
- la nécrose pancréatique,

l'hémorragie par érosion vasculaire para-pancréatique

la formation de pseudokystes nécrotiques

l'infection qui peut toucher l'ensemble du processus de pancréatite ou être localisée à un pseudokyste.

Critères de gravité : classification de RANSON.

Mortalité globale est d'environ 15 %, jusqu'à 50 % dans les formes nécrotico-hémorragiques.

9. STRATEGIE THERAPEUTIQUE INITIALE

- Une surveillance étroite et des traitements conservateurs sont les meilleures garanties d'une évolution simple.

- Les sources d'infection nosocomiales (chirurgie, cathéter, sondes...) et les motifs d'antibiothérapie doivent être réduit à leur minimum.

Buts

Corriger les conséquences systémiques

Supprimer l'infection

Supprimer l'inflammation

Lutter contre la douleur

Supprimer la cause si possible

9. l. Monitorage

- Dans tous les cas, une surveillance (pouls, pression artérielle, diurèse, température, échelle de douleur) et une réévaluation clinique régulière (frissons, marbrures, examen abdominal) sont indispensables

9.2. Remplissage

- La compensation des pertes hydro-électrolytiques et le rétablissement d'une volémie correcte doivent être effectués le plus rapidement possible.
- L'apport de cristalloïdes est généralement suffisant pour traiter les pertes en eau et en NaCl, guidé par la surveillance hémodynamique, de la diurèse, de l'hématocrite et de la protidémie.
- Les macromolécules ne sont nécessaires qu'en cas d'état de choc

9.3. Analgésie

- Une analgésie efficace doit être débutée rapidement
- La morphine et ses agonistes purs sont les antalgiques de choix pour les douleurs importantes qui permettent une analgésie suffisante.
- L'aspirine et les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont contre-indiqués en raison de leurs effets secondaires (rénaux, hémostase..).
- L'analgésie péridurale n'a pas sa place

9.4. Nutrition

- La pose d'une sonde naso-gastrique d'aspiration est justifiée lors de vomissements répétés
- Le jeûne s'impose en raison des douleurs et de l'intolérance digestive. Chez les patients graves, la nutrition entérale doit être privilégiée et débutée rapidement (dès 48 heures).
- Elle se fait à l'aide d'une sonde naso-jéjunale. La mise en place d'une jéjunostomie ne doit pas être une indication chirurgicale, mais peut être discutée si le malade doit être opéré pour une autre raison.
- La bonne tolérance de la nutrition entérale, son moindre coût, sa moindre morbidité et son efficacité équivalente la font préférer à la nutrition parentérale. (Cette dernière ne reste indiquée qu'en cas d'intolérance de la voie entérale.
- Chez les patients moins sévères, l'alimentation orale peut être reprise progressivement après une période de 48 heures sans douleurs et une normalisation de la lipasémie.

9.5. Antibiothérapie

- L'antibiothérapie préventive systématique n'est pas recommandée
- L'antibiothérapie n'est justifiée qu'en cas d'infection documentée, devant un choc septique, une angiocholite, une infection nosocomiale.
- Enfin, une antibioprophylaxie doit encadrer les gestes invasifs selon les recommandations

9.6. Place du traitement chirurgical

- Il a fait l'objet de nombreuses controverses et est à l'origine de nombreux travaux. Qui opérer ? Quand ? Comment ? Avec quels risques ?

- Les indications chirurgicales sont dominées initialement par le doute diagnostique devant un tableau abdominal aigu qui ne fait pas la preuve de la pancréatite et au cours de l'évolution par l'éradication d'une infection, qu'il s'agisse de la nécrose infectée ou d'un abcès.

- La chirurgie peut également être indiquée en cas de perforation d'un organe creux, d'hémorragie ou plus rarement et plus tardivement sur un pseudo kyste compliqué.

- En cas de doute diagnostique, la laparotomie est indiquée. Si on découvre une pancréatite, il est logique de pratiquer un drainage des voies biliaires et une jéjunostomie.

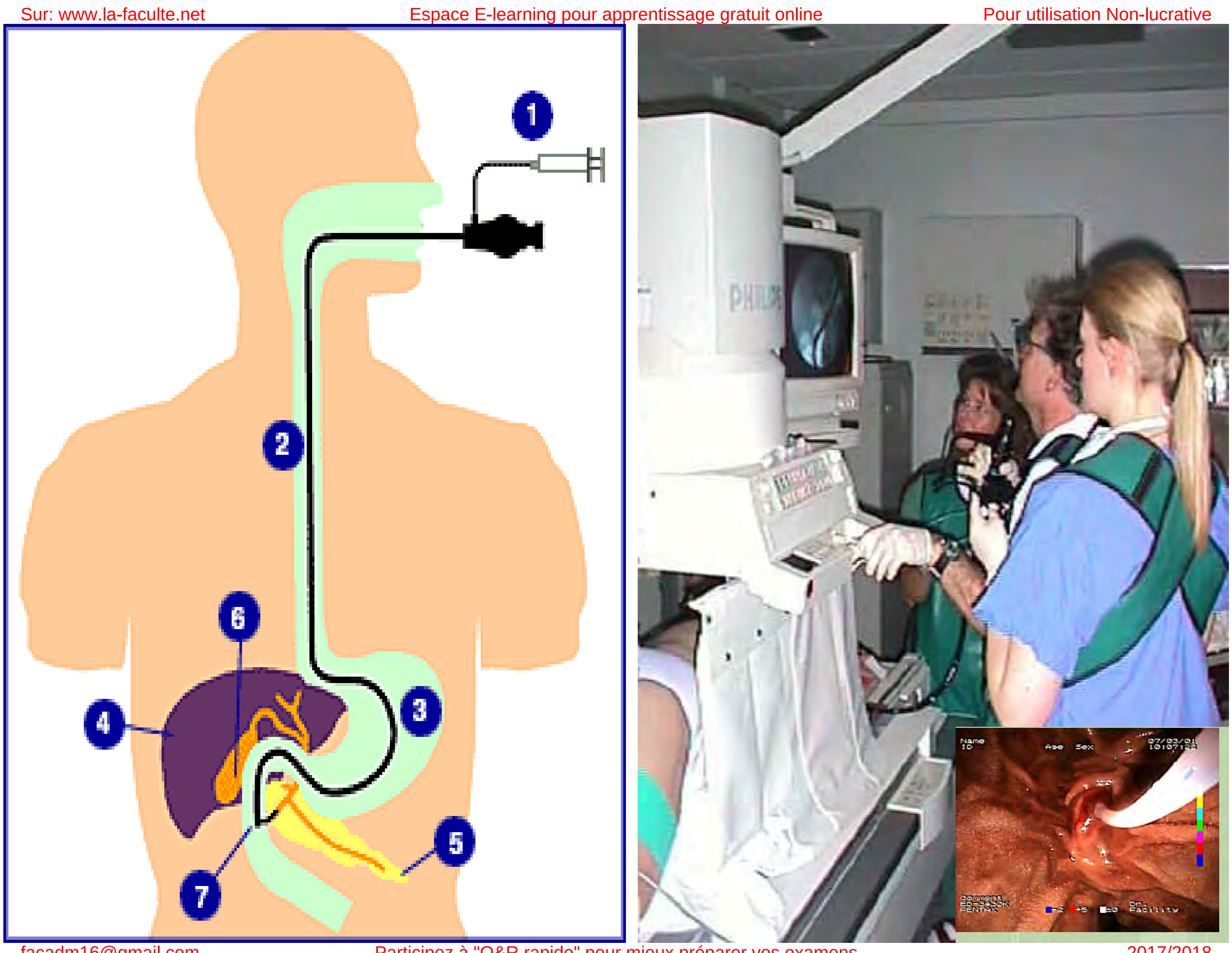
- Toute tentation d'intervenir à ce stade sur le pancréas augmente le risque d'infection.

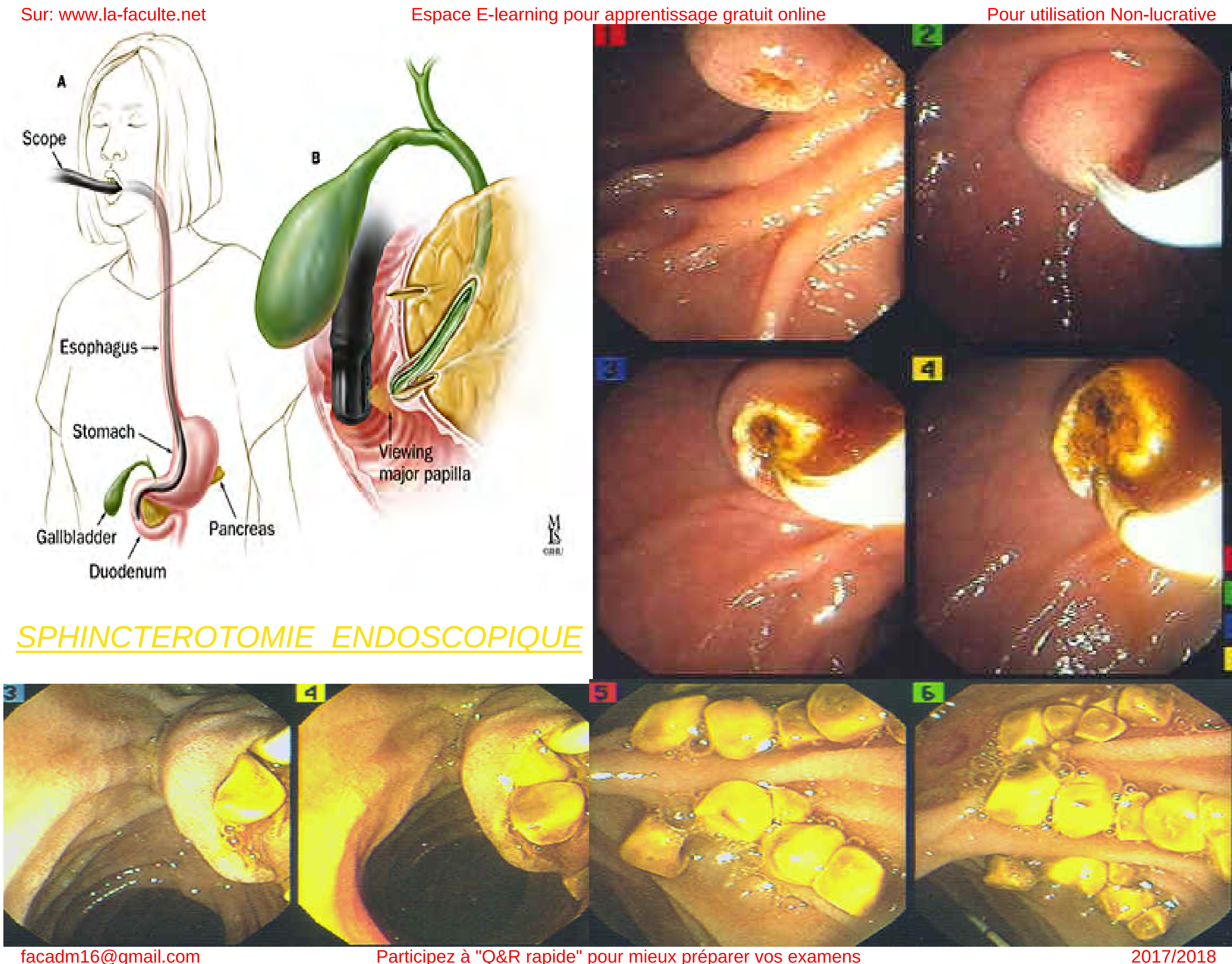
- Mis à part une perforation d'organe creux, un choc hémorragique ou une lithiase biliare , il n'y a aucune indication opératoire dans la prise en charge initiale des PA.
- La chirurgie pourra être décidée secondairement en cas de surinfection de la nécrose.
- L'évolution de la nécrose pancréatique est dominée par le risque d'infection secondaire.
- C'est la plus grave des complications locales et l'on estime que plus de 80 % des décès par PA sont dus aux complications septiques loco-régionales

9.8 Traitement spécifique de la pancréatite aiguë grave d'origine biliaire

- Deux aspects doivent être discutés : la date de l'intervention et la place de la cholangiopancréatographie rétrograde et de la sphinctérotomie endoscopiques.
- Le taux de complications et de mortalité est plus élevé chez les patients opérés précocement.
- La chirurgie biliaire précoce aggrave le pronostic des PAG biliaires .

- Le doute diagnostique à l'admission peut justifier une laparotomie.
- La chirurgie n'a pas a priori d'indication si la nécrose est stérile.
- L'éradication de la nécrose infectée nécessite un traitement chirurgical rapide.·
- La cure chirurgicale de la lithiase biliaire se fera à distance en dehors de la survenue de complications, la chirurgie précoce étant susceptible d'aggraver le pronostic.
- · La cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique, plus ou moins associée à une sphinctérotomie, devra, si elle est indiquée, être faite précocement et par un opérateur entraîné.


1
2
3
4
5
6
7
PHILIPS



SPHINCTEROTOMIE ENDOSCOPIQUE

Conclusion

- La pancréatite aiguë grave (PAG) est une pathologie sévère à la fois locale, régionale et générale. Elle nécessite une prise en charge multidisciplinaire en unité de soins intensifs.
- · Le diagnostic de gravité doit être fait le plus précocement possible. Il repose sur la clinique, les scores de gravité multifactoriels, le dosage de la protéine-C réactive et la scanographie avec injection de produit de contraste.
- · La gravité et la survenue des complications sont étroitement liées à l'étendue de la nécrose à la scanographie et à son infection qui est à l'origine de 80 % de la mortalité.
- · Seule, la ponction guidée à l'aiguille fine sous scanner, permet un diagnostic certain d'infection de la nécrose

Le traitement est d'abord médical et conservateur. Il aura pour objectif d'éviter la survenue des complications systémiques par les mesures de réanimation que réclame la gravité de la situation.

- · Une nutrition précoce, parentérale au début, puis rapidement entérale par voie jéjunale (nasojéjunale ou jéjunostomie) participe efficacement à la prévention de l'infection.
- · Une antibiothérapie adaptée sur le plan bactériologique et pharmacocinétique peut se justifier précocement dans les formes graves. Elle est recommandée avant les procédures invasives (chirurgie, cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique), indispensable en cas d'infection prouvée.


… c’est comme
une bombe à
retardement
!